Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ein Fall von tödtlicher Haemoglobinurie bei einem Neugeborenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Eduard Emrich,
prakt. Arzt aus Ortenberg.

Giessen 1894.
Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538127_0040

Bei der Mehrzahl aller Neugeborenen wird bekanntlich eine in den ersten Lebenstagen auftretende gelbliche Verfärbung der Haut beobachtet und als Icterus neonatorum bezeichnet. Dieser Icterus ist in seiner reinen Form mit anderen krankhaften Erscheinungen nicht verbunden und verschwindet nach kurzem Bestehen vollkommen. Dass, abgesehen von diesem Icterus der Neugeborenen auch ein Icterus in Folge von Veränderungen der Leber und der Gallenwege, wie bei den Erwachsenen in den ersten Lebenstagen eintreten kann, und häufig genug beobachtet wird, braucht hier nicht weiter erörtert zu werden.

Von grösstem Interesse und, wie mir scheint, ungemein selten, sind nun diejenigen Beobachtungen von Icterus, die scheinbar in der Mitte zwischen jenen beiden Gruppen von Gelbsucht stehen, die, ohne Veränderungen der Leber und der Gallenausführungsgänge, dagegen mit einer Haemoglobinurie verlaufen.

Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, der Sektion eines Kindes mit Icterus und Haemoglobinurie, welches von auswärts dem pathologischen Institut übersandt worden war, beizuwohnen. Ueber die Krankengeschichte konnte ich nur wenig erfahren.

Das in jeder Beziehung gut entwickelte und kräftig gebaute Kind wurde leicht und ohne Kunsthülfe geboren. Am 3. Tage stellte sich Cyanose des Gesichtes und eine ausgesprochene icterische Verfärbung der ganzen Haut ein. Das Kind war apathisch und unter leichten Convulsionen erfolgte

am 4. Tage der Tod. Ob nach dem Auftreten des Icterus Urin entleert worden war, konnte nachträglich nicht mehr eruirt werden, jedenfalls ist eine Verfärbung an den Windeln nicht beobachtet worden. Die Mutter war vor der Erkrankung gesund und blieb auch gesund.

Die hierauf am 6. November 1890 von Herrn Prof. Bostroem vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Gut entwickeltes und normal gebautes Kind, 50 cm lang, 3360 gr schwer. Die äussere Haut ist düster, ziemlich dunkel bräunlich, die Conjunctiven mehr röthlich bräunlich, kupferartig gefärbt; die Cornea eingetrocknet, der ganze Bulbus weich. Die Haut der Lippen, der Nase, der Wangen, Ohren und die rechte Seite des Halses ziemlich stark cyanotisch, ebenso die sonst gut entwickelten Finger- und Zehennägel. Am Rücken ziemlich stark entwickelte dunkle Todtenflecken. Keine Starre.

Das Unterhautzellgewebe mässig fettreich, an den hinteren Theilen und am Bauch ganz leicht wässerig durchtränkt. Das Fett selbst ziemlich dunkel gefärbt. Die Muskulatur gut entwickelt, blass gelblich bräunlich gefärbt, mit schlaffer Faser und meist trocken. Der Nabel aussen wie auch auf dem Durchschnitt vollkommen normal, die Nabelgefässe ohne jegliche pathologische Veränderung. Die Bauchdecken gut gespannt. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht beiderseits an der 4. Rippe.

Nach Abnahme des Sternums collabieren die Lungen in normaler Weise; der Herzbeutel erscheint zum grössten Theil vorne von den Lungen bedeckt.

Beide Lungen vollkommen frei; in den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit, dagegen findet sich an den Pleurablättern allenthalben ein exquisit seifiger Beschlag.

In dem gut gespannten Herzbeutel keine Flüssigkeit, die Pericardialblätter ebenfalls seifig beschlagen, doch nicht so stark wie die Pleurablätter. An der hinteren Seite des Herzens einige kleine subpericardiale Ecchymosen und an der

Umschlagsstelle desselben vorne einige grössere punktförmige Hämorrhagien.

Das Herz normal gross, aussen glatt. Die Herzhöhlen mit einem nicht geronnenen dunkel braunroth gefärbten Blute ziemlich stark erfüllt. In demselben finden sich nur sehr geringe Massen gelblich röthlich gefärbter Fibringerinnsel. Die Muskulatur beider Ventrikel normal dick und in allen Theilen dunkel düster braunroth gefärbt. Das Endocard fast durchaus gelblich röthlich gefärbt, ebenso der sonst völlig normale Klappenapparat. In beiden Ventrikeln finden sich eine Anzahl meist kleiner subendocardial gelegener Ecchymosen. Das Foramen ovale und der Ductus Botalli sind offen. Die Innenfläche der Pulmonalarterie und der Aorta röthlich gelblich gefärbt, übrigens die Wand derselben normal dick und die Innenfläche glatt.

Die Pleuraoberfläche beider Lungen mit zahlreichen kleineren und grösseren Ecchymosen bedeckt. Beide Lungen vollkommen normal; auf dem Durchschnitte mässig blutreich und nicht ödematös. Alle Durchschnitte aber haben eine exquisit bräunliche Farbe, welche offenbar durch die bräunliche Färbung des Blutes bedingt ist.

Die Bronchien enthalten etwas röthlich gefärbten Schleim, die Schleimhaut etwas injiciert, nicht geschwollen.

Die Bronchialdrüsen vergrössert, weicher; auf dem Durchschnitt succulenter, röthlich bräunlich gefärbt.

Die Schilddrüse normal gross, mässig blutreich, ohne Besonderheiten. An der Oberfläche der Thymus, welche normal gross ist, einige kleine Ecchymosen, auf dem Durchschnitt ist dieselbe ziemlich blutreich.

Mund und Zunge ohne Veränderungen. Die Schleimhaut des Pharynx etwas stärker geröthet, die der Speiseröhre vollkommen normal.

Im Kehlkopf und der Trachea etwas schaumiger Schleim. Die Schleimhaut derselben nicht stärker injiciert, blass bräunlich gelb gefärbt.

Die Milz vergrössert, 7 cm lang, 4 cm breit und ebenso dick. Die Kapsel aussen gespannt und glatt, die Schnittfläche glatt und gleichmässig dunkelbraunroth gefärbt, beim Abstreifen mit dem Messer erhält man nur geringe Mengen eines ziemlich dickflüssigen bräunlich rothen Blutes.

Das Mesenterium fettarm, die Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwollen, auf dem Durchschnitt ziemlich dunkel geröthet mit einem düster bräunlichen Farbenton.

Beide Nebennieren normal gross, auf dem Durchschnitt derbe, mässig blutreich. Beide Ureteren normal gebildet, von gewöhnlicher Weite. Die normal weiten Nierenarterien mit dunkelbraunrothem Blut ziemlich stark, die Nierenvenen weniger gefüllt.

Beide Nieren in allen Durchmessern vergrössert, besonders dicker. Die stark gespannte Kapsel löst sich von der exquisit embryonal gelappten Oberfläche leicht und glatt ab. Die Oberfläche glatt, dunkel bräunlich roth gefärbt mit reichlichen feinen Venensternen besetzt. Die Substanz auf dem Durchschnitt sehr blutreich. Die Corticalis verbreitert, dunkel bräunlich roth gefärbt, mit hellen und dunkler rothen Streifen und Punkten. Die Pyramiden scharf abgegrenzt und in ganzer Ausdehnung dunkelbraunroth bis schwarzbraun streifig gefärbt. Die Nierenbecken normal weit. Die Schleimhaut mässig injiciert und mit einigen kleinen Ecchymosen besetzt.

Harnblase eng zusammengezogen, enthält nur ganz wenige Tropfen einer durchaus schwarzen syrupartig eingedickten Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist blass.

Hoden und Penis normal.

Der Magen von Gasen etwas aufgetrieben, vollkommen leer. Die Schleimhaut fein injiciert, mit vereinzelten Ecchymosen, nicht gelockert.

Pancreas derb, mässig blutreich, übrigens normal.

Der Dünndarm mässig weit, enthält nur geringe Mengen gallig gefärbter Chymusmassen. Die Schleimhaut

von oben her mässig injiciert und mit einer kleinen Anzahl feiner Ecchymosen besetzt. Die solitären Follikel und Peyerschen Plaques leicht geschwellt, derbe, stärker injiciert und auch mit einer Anzahl kleiner feinster Ecchymosen.

Der Dickdarm eng, enthält etwas gallig schleimige Fäcalmasse, die Schleimhaut stärker geröthet, nicht geschwollen.

Die Pfortader mässig mit dunkelbräunlich rothem, dickflüssigem Blute gefüllt, die Innenfläche bräunlich roth gefärbt.

Die grossen Gallenwege durchgängig, bei leichtem Druck auf die Gallenblase entleert sich dunkelgrüne dicke Galle. Die Gallenwege gallig imbibiert, die Gallenblase strotzend mit dickflüssiger, dunkelgrüner Galle gefüllt.

Die Leber etwas grösser, aussen vollkommen glatt, auf dem Durchschnitt mässig blutreich und unregelmässig gelblich braun und bräunlich roth marmoriert.

Die Lymphdrüsen der Porta hepatis und um das Pancreas herum, ebenso die Mesenterialdrüsen geschwellt.

Kopf. Die Fontanellen gross. Die Dura innen feucht glänzend und glatt. Im Längssinus dunkeles braunrothes flüssiges Blut. Die weichen Häute des Gehirns hyperämisch, mit bräunlich rothen Flecken und kleinen Ecchymosen. Die Gehirnsubstanz sehr blutreich, die weisse Substanz stark durchfeuchtet, von normaler Consistenz, mit zahlreichen kleinen Blutpunkten und einigen kleinen punktförmigen Blutungen. Die graue Substanz dunkel grauroth, ebenfalls mit einigen kleinen Blutungen. Die Seitenventrikel normal weit. Die centralen Ganglien von normaler Consistenz, blutreich, ebenso das Kleinhirn und die Medulla oblongata. Die Arterien der Gehirnbasis normal.

Das Knochenmark dunkel bräunlich roth gefärbt, weich, fast zerfliessend. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete hiernach:

Flüssiges, braunrothes Blut. Allgemeiner Icterus. Bräunliche Färbung und Schwellung

der Nieren; Haemoglobinurie. Schwellung und Induration der Milz. Schwellung der Leber, der Mesenterialdrüsen, der portalen und pancreatischen Drüsen, der Bronchialdrüsen und der Darmfollikel. Rothes, weiches Knochenmark. Starke Füllung der Gallenwege mit dunkler Galle ohne Behinderung des Abflusses. Ecchymosen, Hyperämie und punktförmige Blutungen der Gehirnsubstanz, Ecchymosen des Pericards, des Endocards, der Pleuren, der Magen- und Darmschleimhaut. —

Die mikroskopische Untersuchung fand einmal sofort im Anschluss an die Sektion, also an den frischen Präparaten statt, später auch an gehärteten. Die erste Untersuchung, bei welcher das Blut und Knochenmark, die Herzmuskulatur und die Nieren, der Inhalt der Harnblase und die Leber berücksichtigt wurden, führte zu folgenden Ergebnissen:

In dem Leichenblut waren die weissen Blutkörperchen an Zahl scheinbar vermehrt, aber ohne Veränderungen. Die rothen Blutkörperchen erschienen alle viel blasser, aber sonst in ihrer Form und Grösse gut erhalten; nur einige wenige waren zum Theil halbmondförmig und röthlich gelb gefärbt. Ausserdem fanden sich blasse Schatten und ausgelaugte Stromata, und sehr reichliche feine Körner mit lebhafter Molekularbewegung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Knochenmarks fanden sich gar keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen; die ausgebildeten rothen Blutkörperchen waren reichlich vorhanden, erschienen jedoch alle sehr blass; die weissen Zellen hatten eine sehr verschiedene Grösse, waren meist grob granuliert, aber nicht fettig degeneriert. Ausserdem fanden sich einige Charcot'sche Crystalle.

Die Fasern der Herzmuskulatur von gewöhnlicher Breite, meist mit guter Querstreifung, einige Fasern weniger gut quergestreift, körnig trübe, aber nirgends war eine fettige Degeneration vorhanden.

An feinen Doppelmesserschnitten der frischen Niere erschienen die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen stark getrübt, körnig, aber nirgends fettig degeneriert. Die Lumina der gewundenen Harnkanälchen waren mit reichlichen Haemoglobintropfen und feinkörnigem Haemoglobin angefüllt. An vielen Stellen fanden sich die Epithelien jedoch stärker lädiert, zum Theil an ihren freien Rändern zerbröckelt; an einzelnen Stellen schienen sie völlig zu fehlen, wobei das ganze Lumen dann mit Haemoglobinmassen erfüllt war. In den geraden Harnkanälchen der Pyramiden fanden sich sehr viel reichlichere Mengen von Haemoglobintropfen. Die Glomeruli waren gewöhnlich frei.

Interessant war der mikroskopische Befund der sich bei der Untersuchung des geringen syrupartig eingedickten Inhaltes der Harnblase ergab; derselbe bestand nämlich aus reinem Haemoglobin, dem nur eine Anzahl abgeschuppter Blasenepithelien beigemischt war. Das Haemoglobin war zum Theil in Form feinkörniger amorpher Massen vorhanden, zum grösseren Theil jedoch bildete es sehr verschieden grosse gelblich röthlich gefärbte Tropfen, welche vielfach zusammengeflossen und zusammengeballt waren und dann unregelmässig gestaltete, wachstropfenartige Gebilde darstellten. Rothe Blutkörperchen fehlten vollkommen.

Die Leberzellen waren etwas getrübt, vielfach bräunlich gekörnt; in der Pfortaderzone der Läppchen waren einige Zellen mit Fett infiltriert.

Von diesen Organen wurden Theile in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. Die genauere mikroskopische Untersuchung derselben ergab dasselbe eben beschriebene Resultat. Nur auf den Nierenbefund muss ich hier noch genauer eingehen. Nachdem die Nierenstücke in Celloidin und Paraffin eingebettet waren, wurden die möglichst dünnen Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Die Untersuchung der Schnitte mit schwacher Vergrösserung

ergab keinen wesentlich anderen Befund als den bereits am frischen Präparat erhobenen.

Bei der genaueren Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen fanden sich eine Anzahl Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, gewöhnlich alle einer kleineren oder grösseren Gruppe bräunlich verfärbt und diese Verfärbung liess sich darauf zurückführen, dass allerfeinste, kleinste bräunliche Körnchen in denselben eingelagert waren, welche auf den ersten Blick unregelmässig durcheinander geworfen erschienen; bei genauerer Betrachtung erkennt man jedoch, dass dieselben wenigstens hie und da in exquisit senkrechten Reihen angeordnet sind, wohl der stäbchenförmigen Anordnung des Zellprotoplasmas entsprechend. Die meisten Epithelien hatten die normale Grösse beibehalten, das Lumen der Kanälchen war scharf begrenzt, nur die gegenseitige Abgrenzung der Epithelien war keine scharfe, sie erschienen etwas gequollen. An anderen Harnkanälchen, an welchen die eben geschilderten Veränderungen der Epithelien auch vorhanden waren, erwies sich das Lumen erweitert, die Oberflächen der Epithelien wie zerbröckelt und angenagt und das dadurch unregelmässig zackig erscheinende erweiterte Lumen war mit eigenthümlichen hyalinglänzenden Tropfen sehr verschiedener Grösse und Gestalt ausgefüllt, welche sich in feinkörnige oder körnig netzförmige Massen eingebettet fanden. Diese Tropfen waren meist vollkommen farblos, nur manchmal leicht gelblich gefärbt; sie waren, wenn nicht viele vorhanden, und die feinkörnigen Massen fehlten, scharf begrenzt und flossen nicht selten in einander zusammen; waren sie sehr reichlich vorhanden, so fanden sich grosse, das ganze Lumen fast vollkommen ausfüllende zusammengeflossene Massen von hyalinem Glanz, an welchen man aber die ursprüngliche Zusammensetzung aus Tropfen immer noch gut erkennen konnte. Es sind das unzweifelhaft Eiweisssubstanzen, welche aus den Epithelien stammen und in die Harnkanälchen abgesondert sind. In diesem Stadium der Epithelveränderungen

waren die Kerne noch deutlich vorhanden und gut färbbar. An anderen Stellen dagegen erschienen die letzteren nicht mehr so gut färbbar, blasser, oder sogar verschwunden, so dass an einem Harnkanälchendurchschnitt 2 oder 3 Kerne nur noch erkennbar waren. Dann erschien das kernlose Epithelprotoplasma wie zerklüftet, körnig, das Lumen erweitert und in demselben fanden sich neben einzelnen hyalinen farblosen Tropfen grössere cylinderförmige Ausfüllungsmassen, welche theils bräunlich gelblich, theils dunkel bräunlich gefärbt waren, und entweder aus vollkommen dicht gedrängten feinkörnigen Massen von etwas ungleichmässigem Korn bestanden, oder aus lauter verhältnissmässig grossen gelblichen bis gelblich röthlichen Tropfen zusammengesetzt waren, die auf den ersten Blick eine gewisse Aehnlichkeit mit rothen Blutkörperchen hatten, bei genauerer Betrachtung jedoch sich als Tropfen von sehr verschiedener Grösse erwiesen, welche als dellen- und membranlose Gebilde zusammenflossen und sehr häufig wachstropfenähnliche Gebilde darstellten. Je reichlicher diese vorhanden waren, desto hochgradiger war das Epithel der betreffenden Harnkanälchen verändert und es fanden sich, wenn auch seltener, Harnkanälchen, deren Epithel vollkommen zerstört, und die nackten Harnkanälchen mit den Tropfen vollkommen ausgefüllt waren. An anderen Stellen war das erweiterte Lumen auch vollkommen mit diesen Massen ausgefüllt, aber das Epithel erhalten, nur sehr bedeutend flach zusammengedrückt, comprimiert. Es erklärt sich dieses verschiedene Verhalten dadurch, dass in den letzteren Harnkanälchen die Tropfen oder auch feinkörnigen Inhaltsmassen, nicht an dem Orte, wo sie gefunden wurden, entstanden waren, sondern weiter oben in dem System der gewundenen Harnkanälchen produciert und nur herunter geflossen waren, während die ersteren Stellen diejenigen darstellen, an welchen die beschriebenen Inhaltsmassen aus den Epithelien selbst ausgeschieden worden sind und die Epithelien daher in Folge der massenhaften Ausscheidung zu Grunde

gingen. Es ist über allen Zweifel erhaben, dass sowohl die Tropfen, als auch die feinkörnigen Massen Haemoglobin sind und diese Haemoglobinmassen aus den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ausgeschieden worden sind. Die bräunlichen Körnchen in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, die ich zuerst beschrieben habe, sind jedenfalls nichts anderes als Haemoglobinkörnchen, die im Begriff sind von den Zellen ausgeschieden zu werden.

Die Glomeruli erschienen durchweg ziemlich stark mit Blut gefüllt. Der Kapselraum war leer und die Epithelien desselben ohne Veränderungen, dem Aussehen der Niere eines Neugeborenen völlig entsprechend.

In viel ausgedehnterer Weise waren nun aber die Schleifenkanälchen und die Sammelröhren der Pyramiden mit den oben beschriebenen Inhaltsmassen erfüllt und hier fand man ausschliesslich die Cylinder aus zusammengeflossenen Tropfen vor. Die Zellen der genannten Kanälchen waren meist vollkommen unverändert, oder nur durch den Druck der Inhaltsmassen sekundär alteriert, so dass sie nur oberflächlich abgeplattet oder auch vollständig desquamiert erschienen. Nicht selten fanden sich innerhalb der Haemoglobincylinder noch färbbare freie Kerne der abgestossenen Epithelien oder auch ganze Zellen. An der Spitze der Papillen waren wohl alle Harnkanälchen auf das dichteste mit den Haemoglobinmassen erfüllt und dürfte wohl daraus der Schluss gezogen werden, dass eine fast vollständige Anurie am letzten Lebenstage vorhanden gewesen ist, wofür auch die ganz geringe Füllung der Harnblase spricht, die ja nur aus wenigen Tropfen fast reinen Haemoglobins bestand.

Es stimmt dieser Befund an den Nieren mit demjenigen vollkommen überein, welcher bei anderen Erkrankungen des Blutes resp. Zerstörung der rothen Blutkörperchen gemacht worden ist, Erkrankungen, welche auch mit einer Haemoglobinurie einhergehen. Es ist daher der Schluss gerechtfertigt, aus dem Nierenbefund auf eine primäre Zerstörung der rothen

Blutkörperchen während des Lebens zu schliessen, womit der mikroskopische Befund des Leichenblutes übereinstimmt.

Die Befunde an den Nieren ergeben theilweise Veränderungen der gewundenen Harnkanälchen, wie man sie auch bei der akuten Nephritis findet; allein wir sind nicht berechtigt, diese Affektion als eine wirkliche Nephritis zu bezeichnen, denn die Epithelveränderung ist nicht gleichmässig über die ganze Corticalis verbreitet und die hier gefundene Cylinderbildung hat eine durchaus andere Bedeutung als diejenige bei der Nephritis. Während die Cylinder bei der letzteren das Produkt der primär schwer erkrankten Epithelien sind, handelt es sich hier nur um eine Ausscheidung überflüssiger Blutbestandtheile durch die Epithelien, welche primär nicht erkrankt waren, sondern nur in Folge der Massenhaftigkeit der auszuscheidenden Bestandtheile des Blutes geschädigt worden sind. Aus einer solchen Affektion, welche wie hervorgehoben, nicht auf alle Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ausgedehnt ist, entsteht wohl kaum eine Nephritis, sondern die Epithelien regenerieren sich, sobald das Leben erhalten bleibt, die Ursachen für die gefundenen Veränderungen zurückgeben, sobald eben die Ausscheidung aufgehört hat. Die Anurie ist nicht die Folge einer Entzündung, sondern nur die Folge der Ausfüllung der abführenden Harnkanälchen mit Haemoglobin, wobei zu berücksichtigen ist, dass das Spülsystem der Harnkanälchen offenbar nicht in genügender Weise functioniert haben muss.

Weiter soll gleich hier bemerkt werden, dass weder in den Nieren, noch in den übrigen darauf untersuchten Organen Mikroorganismen gefunden wurden. Ich habe hierauf aus später zu besprechenden Gründen ganz besonders geachtet, auch verschiedene Färbemethoden angewandt, habe aber nirgends Mikroorganismen nachweisen können; dasselbe gilt auch für die Nabelgefässe, deren völlig normales makroskopisches Aussehen bereits dafür sprach. —

Ueberblickt man die Krankheitserscheinungen und den

Sektionsbefund so ist es über alle Zweifel erhaben, dass wir es hier mit einer Haemoglobinurie zu thun haben, welche in Folge einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen aufgetreten war. Und da andere Neugeborene desselben Krankenhauses nicht, wenigstens nicht in derselben Weise erkrankt waren, so drängt sich in erster Linie die Vorstellung auf, dass es sich um eine Intoxication handeln möge. Allein bei genauerer Analyse der in Betracht kommenden Intoxicationen ergiebt sich doch, dass keine mit den geschilderten Befunden vollkommen übereinstimmt.

In erster Linie käme hier die Vergiftung durch chlorsaures Kali in Betracht, bei welcher wohl regelmässig eine schwere Alteration des Blutes, eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen und eine Haemoglobinurie beobachtet wird. Doch ist, abgesehen davon, dass es sicher constatiert ist, dass eine Vergiftung mit chlorsaurem Kali nicht vorliegt, eine solche schon desshalb unwahrscheinlich, weil, wie ich mich in einem typischen Fall einer derartigen Intoxication überzeugt habe, so ausgebreitete Ecchymosirungen und Blutungen bei derselben fehlen und die Veränderung des Blutes und der parenchymatösen Organe doch andere sind, womit die Erfahrungen anderer Autoren übereinstimmen.

Noch weniger berechtigt ist es eine Phosphorvergiftung anzunehmen, bei der eine Haemoglobinurie überhaupt nicht vorkommt und der Icterus ein reiner Gallenicterus ist, einen durchaus anderen Farbenton hat, als der in dem vorliegenden Fall beobachtete; ausserdem fehlen aber in unserer Beobachtung, die für diese Vergiftung characteristischen Verfettungen.

An eine Intoxication mit Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure und anderen chemischen Stoffen zu denken, die die gleichen Blutveränderungen und Haemoglobinurie hervorrufen, ist wohl nicht berechtigt. Ebenso dürfte sicher die Einführung einer infectiösen Substanz ausgeschlossen sein, da wie schon hervorgehoben, der mikroskopische Befund der Organe dagegen

spricht, die Mutter des Kindes vollkommen gesund war und zu der Zeit Infectionskrankheiten überhaupt nicht vorkamen.

Es bleibt daher nur noch eine Möglichkeit übrig, nämlich unseren Fall in Analogie zu setzen mit der Winckel'schen[1]) Krankheit.

In seinem Vortrage in der ersten Versammlung der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin am 24. April 1879 trat A. Winckel mit einer vollkommen neuen, bisher noch nicht beschriebenen endemisch aufgetretenen Erkrankung Neugeborener vor die medicinische Welt. Nach ihren wesentlichsten Symptomen nannte er die Affektion, für welche bis dahin keine weitere Analogie von seiten der menschlichen Pathologie dargeboten war, Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria. Diese Krankheit trat endemisch von Ende März bis Ende April im Entbindungsinstitute zu Dresden auf und umfasste 23 Neugeborene. Am 19. März erkrankte das erste Kind nach normaler Geburt unter den Erscheinungen von Cyanose, Benommensein, Verfall der Kräfte, kühlen Extremitäten. Es starb in ganz kurzer Zeit, in 24 Stunden. Am Tage der Erkrankung dieses Kindes wurde ein anderes geboren. Dasselbe blieb 7 Tage lang vollkommen wohl, bis es auf einmal dieselben Krankheitssymptome zeigte und schon innerhalb 36 Stunden erlag. Das Kind starb am 28. März. Nach dem Tode des letzteren erkrankte ein in demselben Zimmer gelegenes anderes Kind, unter genau denselben Symptomen. Am 30. März erkrankten 2 weitere Kinder, am 3. April erkrankten 3 Kinder, die alle 3 starben, am 5. April eines, welches starb, am 6. April 2, beide starben; am 8. April 5 Kinder, davon starben vier, am 9. April 4, davon starben 3 und am 10. April 1 Kind, welches ebenfalls starb. Nach Verlegung der Mütter in eine andere Etage der Klinik trat hierauf eine Pause ein, die vom 10.—20.

---

[1]) Deutsche medicin. Wochenschrift 1879 Nr. 24 u. f. und Veröffentlichungen der Gesellsch. für Heilkunde in Berlin II S. 13. Berlin 1879.

April dauerte. An diesem letzteren Tage erkrankte dann wieder ein Kind, welches starb. Dann erkrankten noch am 21. April 2 Kinder, von denen eines starb.

Von diesen 23 damals ergriffenen Kindern starben 19, also 82 Procent, ein einziges nur genass vollständig, 2 wurden noch mit Krankheitssymptomen behaftet und eines als gebessert entlassen. Am auffallendsten bei der ganzen Sache war nun der geradezu erschreckend schnelle Verlauf, indem die Durchschnittsdauer der Erkrankung 32 Stunden betrug. Was nun den Krankheitsverlauf selbst anbelangt, so konnte man die Fälle in solche mit ausserordentlich raschem, schon nach den ersten 24 Stunden eintretendem tödtlichem Verlauf, ferner in solche mit akutem Character von etwas längerer Dauer und endlich in solche mit etwas protrahirtem Verlauf von 4—7 Tagen eintheilen. Meist erkrankten die Kinder am 4. Tage und nur eins am 1. Tage, das bereits am zweiten starb. Was dieser Erkrankung aber ein noch um so grösseres Interesse abgewann, war der Umstand, dass sie mit Vorliebe völlig ausgetragene, starke Kinder, von denen eins sogar aussergewöhnlich kräftig entwickelt war und 4280 gr wog, befiel. Unter den Erkrankten waren nur 2 Zwillingskinder von denen anzunehmen ist, dass sie nicht ganz ausgetragen waren. Ferner ist zu berücksichtigen, dass alle diese Kinder mit Ausnahme eines einzigen spontan und ohne Kunsthülfe geboren wurden. 13 von den gesammten Wöchnerinnen machten ein normales fieberfreies Wochenbett durch, specifische Processe waren an keiner einzigen zu entdecken. Endlich scheint es noch von Wichtigkeit zu sein, nämlich hervorzuheben, dass von den 23 Kindern nur 5, darunter die beiden Zwillinge und ein Kind, dessen Mutter Lues hatte, selbst aber bei der Sektion keinerlei Zeichen derselben Erkrankung an sich trug, künstlich, die anderen 18 aber alle bis zu ihrer Erkrankung an der Mutterbrust ernährt wurden.

Was nun die Symptome anbetrifft, so schildert Winckel dieselben an dem zuerst nach jener Pause erkrankten Kinde ungefähr folgendermassen:

Das 4280 gr schwere, sehr kräftige Kind schrie sofort lebhaft, entleerte wie gewöhnlich einen grünen Stuhl und befand sich in der Nacht wohl. Am folgenden Vormittag bekam es zum ersten Male die Mutterbrust, trank aber nicht viel. Das Kind scheint wie benommen; was der Mutter schon aufgefallen, konnte der hinzugerufene Arzt nur constatieren. Derselbe entdeckte zugleich eine geringe Verfärbung der Haut. Am nächsten Morgen fand sich eine ausgesprochene cyanotische Verfärbung der Haut. Die Cyanose betraf nicht allein die Lippen, Wangen und Ohren, sondern auch die Extremitäten, besonders die Füsse. Auch am Rumpfe zeigte hauptsächlich der Rücken ein stark bläuliches Aussehen.

Die Conjunctiven waren icterisch verfärbt, und das benommene Kind seufzte zuweilen tief auf. Eine sehr auffallende Erscheinung bot die blass bräunliche Farbe des Urins dar, der in verhältnissmässig kleinen Zwischenräumen unter pressenden Bewegungen entleert wurde. Der Urin enthielt neben normalen Blasenepithelien reichliche Nierenbeckenepithelien, körnige Cylinder mit Blutkörperchen, deutliche Micrococcen- und Detritusmassen, ferner harnsaures Ammoniak und eine kleine Quantität Eiweiss. Die Analmessungen ergaben Temperaturen wie 36,4—37,3, nur einmal eine solche von 38,1° C.

Ferner war die merkwürdige Veränderung des Blutes zu beachten. Wenn man nämlich die am stärksten cyanotisch verfärbten Stellen der Haut am Rücken und an den Extremitäten mit einem Scalpell anritzte, so trat gar kein Blut aus der Ritzstelle. Bei Druck dagegen entleerte sich eine syrupdicke, fast schwarzbraune Flüssigkeit, deren nähere Untersuchung merkliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sowie eine Menge kleiner Körnchen mit molekularer Bewegung ergab. Mit Ausnahme einer geringen Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber ist nichts Abnormes am Abdomen zu entdecken. Ebendasselbe gilt von den Brustorganen. Nur die Herztöne waren etwas dumpfer,

aber sonst rein. Der Puls betrug 136 Schläge in der Minute. Bei weiterem Fortschreiten der Krankheit traten dann Convulsionen ein, die zuerst sich als kurze klonische Contractionen der Extensoren der linken unteren Extremität und der oberen Extremitäten, dann als starker Nystagmus der Augenmuskeln mit Strabismus convergens und Rotationen des Bulbus nach innen und unten zeigten, zuletzt aber immer stärker und allgemeiner wurden und schliesslich rasch den Tod herbeiführten.

Bei der Sektion fand sich noch deutlich die bedeutende Cyanose und die icterische Färbung der äusseren und inneren Organe, verschieden stark ausgeprägt. Veränderungen am Nabel, welche auf eine Infektion von dorther hätte schliessen lassen können, waren mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo Arteriitis bestand, nicht vorhanden. Die Leber ist etwas aufgetrieben, von dunkelbrauner Färbung, zeigt auf dem Durchschnitt hier und da gelbliche Streifen. Unter der Kapsel finden sich selten Ecchymosen vor. Die Milz ist vergrössert, von derber Consistenz und braunrother Farbe. Das Pancreas ist ausserordentlich hyperämisch. Am bemerkenswerthesten ist der Befund an den Nieren. Die braune Corticalis zeigte hier und da schon dunklere Streifen. Deutlicher traten dieselben aber besonders in den Pyramiden zu Tage, so dass die letzteren theils in ihrer ganzen Ausdehnung schwarzroth, theils als nur von schwärzlichen Streifen durchzogen erschienen. Diese Verfärbung rührte von stärkerer oder schwächerer Anfüllung der geraden Harnkanälchen daselbst her. Daneben bestand geringe Hyperämie der Niere, die Kapsel löste sich leicht ab. In der Blase trüber, grünbrauner Urin. Sehr auffallende Veränderungen betrafen die Verdauungsorgane. Der Magen war stark aufgetrieben, dilatiert und wies hier und da streifige Ecchymosen der Schleimhaut auf. Hochgradige Hyperämie und Ecchymosirung zeigte dagegen vom Duodenum abwärts der gesammte Darmtractus. Die Peyer'schen Plaques waren stark geschwollen, ebenso

ganz enorm die Mesenterialdrüsen. Ausser Hyperämie der Serosa ist an den Genitalien nichts Auffälliges zu sehen. Am Diaphragma, ebenso an der Pleura pulmonalis zeigten sich zahlreiche, dicht gedrängt stehende Ecchymosen mit kleineren und grösseren Blutergüssen, welche zum Theil ziemlich tief in die Lungensubstanz eingedrungen waren. Ebensolche Blutungen fanden sich auch in dem nicht verfetteten Herzfleisch. Sonst war bei der Untersuchung der Athmungsorgane lediglich noch die Hyperämie der Schleimhaut der Bronchien und des Kehlkopfes bemerkenswerth. Dieselbe war jedoch nur mässig. Auch am Oesophagus und der Hinterwand des Pharynx waren tief in die Substanz eindringende Blutergüsse. Die Mammae und die Thyreoidea waren dunkelbraunroth gefärbt. Die Hirnhäute mehr oder weniger hyperämisch; zwischen Dura mater und Cranium, zwischen Knochen und Pericranium und in der Stirnhaut, bei letzterer aber verhältnissmässig selten, waren einzelne Blutaustritte vorhanden. Das Gehirn dagegen war sehr bluthaltig, ödematös und gleichzeitig cyanotisch gefärbt. Die Ventrikel waren sämmtlich etwas erweitert und in der Hirnsubstanz einzelne kleine Extravasate zu bemerken. An der Convexität der Dura mater bestand ein ausgesprochener Icterus.

Winckel vergleicht nun den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund sämmtlicher 23 Fälle und kommt am Schluss zu dem Resultat, dass sämmtliche Fälle in beiden Befunden mehr oder minder dieselben Erscheinungen darbieten und nur zwischen einer akutesten, akuten und mehr chronischen Form zu unterscheiden sei.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Organe ergab sich, dass im Blute eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, und im Serum mehr oder weniger reichliche feine molekuläre Körperchen vorhanden waren.

Im Magen und Darm fanden sich desquamierte körnige Epithelien, reichliche freie punktierte Bakterienballen, Stäbchenbakterien und körniger Blutfarbstoff. In keinem

Falle gelang es jedoch ein Eindringen dieser Bakterien in die Darmwand nachzuweisen und wurde daher auf den Befund der Bakterien im Darminhalt kein besonderes Gewicht gelegt.

Die Leber bot in vielen Fällen das Bild deutlicher Fettdegeneration dar, manchmal verhielt sie sich aber auch ganz normal. So fand Birch-Hirschfeld in den 3 von ihm untersuchten Fällen im ersten hochgradige, schon makroskopisch sichtbare Fettentartung, die Leberzellen waren mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen erfüllt, im zweiten war nur geringer Fettgehalt vorhanden und im dritten zeigte die Leber ein normales Verhalten. Ausserdem fand er noch in einem Falle in vereinzelten Präparaten in Querschnitten interlobulärer Gallengänge feinkörnige rundliche Ballen. Birch-Hirschfeld legte jedoch diesem letzteren Befunde gar keine Bedeutung bei, da sowohl in der Leber Erwachsener als auch Neugeborener, bei welchen nicht der geringste Verdacht einer Mykose bestände, solche Organismen oft schon wenige Stunden nach dem Tode gefunden würden.

Ebenso wenig Gewicht legte er auf einen kleinen Bakterienballen, den er bei einem einzigen Präparat vom Herzfleisch in der Umgebung eines im Querschnitt getroffenen Gefässes gefunden hatte. Die Herzmuskulatur zeigte in einigen Fällen Fettentartung, in anderen keine Spur.

In den Nieren war das Ergebniss der Suche nach Bakterien fast stets ein negatives. Ein positives Resultat wurde nur in einem Falle erzielt. Dagegen zeigten sie folgenden mikroskopischen Befund: Sowohl die Schwarzfärbung der Pyramiden als auch die dunklen Streifen in denselben rührten von körnigem Haemoglobin her. Dasselbe füllte die gewundenen und geraden Harnkanälchen vollständig aus und erweiterte durch Druck deren Lumina. Auch fand Birch-Hirschfeld starke Schwellung und Körnung der Harnkanälchenepithelien der Rinde. Erhaltene rothe Blutkörperchen wurden von ihm nur ganz vereinzelt angetroffen, gar nicht Harnsäure- und

Bilirubininfarcte, dagegen einmal zwei hyaline Cylinder. Der trübgrünliche Urin enthielt körniges Haemoglobin in reichlicher Menge, manchmal in Form von Cylindern, ferner harnsaures Ammoniak und nur zweimal Gallenfarbstoff.

An den Lungen war keine besondere Anomalie nachzuweisen. In der Milz wurden neben zahlreichen rothen Blutkörperchen reichliche Ablagerungen von bräunlichem Farbstoff theils frei, theils in Pulpazellen eingeschlossen gefunden. —

Nach den Krankheitserscheinungen und dem Sektionsbefund, wie sie im Vorhergehenden geschildert wurden, musste sich auch damals der Gedanke an eine Intoxikation aufdrängen, da manche Momente an gewisse Vergiftungen erinnerten. Winckel hatte damals keine Mühe gescheut, um über das Dunkel der Aetiologie Licht zu verbreiten, aber eine Aufklärung zu schaffen gelang ihm trotzdem nicht. Man dachte damals an Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik und Kali chloricum. Es wurden Magen und Darm, Speiseröhre, Niere, Milz, Leber, Blut, Urin einer Kindesleiche einer genauen chemischen Untersuchung unterworfen. Der gutachtliche Bericht des damals damit beauftragten Chemikers Dr. Filsinger lautete: „Ich muss mein End- und Gesammturtheil über die angestellten Untersuchungen pflichtgemäss dahin abgeben, dass sich in allen sieben angeführten Prüfungsobjecten die Abwesenheit von Phosphor, chlorsaurem Kali bezw. Chlorsäure und Arsen zweifellos herausgestellt hat". Doch auch ohne den negativen Befund der chemischen Untersuchung der inneren Organe glaubte Winckel schon aus dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund eine solche Vergiftung auf das Bestimmteste zurückweisen zu können und führte zur Begründung folgende Unterschiede auf. Bei der Phosphorvergiftung nämlich kämen ebenfalls Cyanose und Icterus vor, sowie ähnliche Leberveränderungen, wie sie in manchen Fällen beobachtet wurden. Doch spreche gegen eine solche klinisch die überaus starke Cyanose, sowie die rasche Entwicklung

des Icterus, patholog-anatomisch die Eindickung und lackfarbene Beschaffenheit des Blutes, die hochgradig entwickelte Enteritis, ferner die sehr vergrösserte, derbe, dunkelbraune Milz und besonders der characteristische Nierenbefund. Ebenso wäre eine Arsenikvergiftung klinisch und anatomisch auszuschliessen. Erstens, weil bei keinem Falle damals Erbrechen, heftige Durchfälle, Reiswasserstühle eingetreten wären und keine Eczem- oder Urticaria- ähnliche Ausschläge gefunden worden wären, zweitens weil keine Geschwürsbildung im Magen bemerkt worden sei.

Die meiste Aehnlichkeit hatten nun die von Winckel beobachteten Fälle mit einer Vergiftung durch Kali chloricum, namentlich was das hervortretendste Symptom, die Haemoglobinurie, anbelangt, welche bei letzterem Mittel genau in derselben Form auftritt. Doch sprachen dagegen die ausgebreiteten Ecchymosierungen der Darmschleimhaut und der Farbenton des Blutes, welches bei Vergiftung mit Kali chloricum ein mehr sepiabraunes Aussehen bekommt. Ausserdem wurden zu der Zeit, als die Endemie herrschte, nur von 2 Unterhebammen geringe Quantitäten von Kali chloricum zum Gurgeln benutzt.

Nachdem nun alle diese Versuche behufs Ergründung der Ursache der damaligen Endemie gescheitert waren, wurde auch die Frage einer Carbolsäurevergiftung erörtert. Doch fiel dieselbe ebenfalls negativ aus. Denn erstlich hattten nach Winckel die Kinder weder Umschläge noch Compressen mit Carbolsäure erhalten und zweitens waren die Unterlagen erst in Seifen- dann in Carbolwasser gewaschen, hierauf im Freien fast bis zur Geruchlosigkeit getrocknet, und dann erst unter den mit einer Windel umhüllten Steiss gelegt worden. Da aber bei dem massenhaften Gebrauch von Carbolsäure in der Dresdener Entbindungsanstalt eine Fahrlässigkeit immerhin hätte vorkommen können, so glaubte Winckel, auch hier es nicht unterlassen zu dürfen, völlige Klarheit zu schaffen, indem er aufs Peinlichste die Unterschiede zwischen

dem Befund bei seinen Fällen und dem einer Carbolsäurevergiftung gegenüberstellte. Winckel hob hervor, dass nach Husemann[1]) die Erscheinungen der Carbolsäurevergiftung folgende seien: „Sofortiger Verlust des Bewusstseins, der Sensibilität und der Lokomotion mit Blässe des Gesichtes, stertoröse Respiration, kalte Schweisse, häufig auch Pupillenverengerungen und frequenter Puls, selten Trismus, niemals seien jedoch beim Menschen klonische Krämpfe beobachtet worden".

Ebenso sprächen die pathologisch-anatomischen Befunde gegen eine solche Intoxication, da bei derselben nie hämorrhagische Enteritis, Haemoglobininfarcte und dickflüssiges Blut gefunden worden wären, wie sie bei seinen Fällen überall vorhanden waren; die grau bis weisslichen Verfärbungen der Magen-, Mund- und Oesophagusschleimhaut durch Anätzung, wie sie bei der Carbolintoxication vorkämen, aber fehlten. Birch-Hirschfeld fügte noch hinzu, dass bei Versuchen mit neugeborenen Kaninchen, die er tagelang Carboldämpfen aussetzte, keines dieser Thiere zu Schaden kam. Auch die in gewisser Beziehung ähnlichen Befunde wie sie nach künstlicher Transfusion mit defribiniertem Lammblut und nach ausgedehnteren Verbrennungen vorzukommen pflegen, zog Winckel in Betracht. Doch beides war von vornherein auszuschliessen, da der erstere Versuch nie gemacht wurde und die Kinder immer in Gegenwart von Aerzten oder der Oberhebamme, welche die Wärme des Wassers mit dem Thermometer prüften, gebadet wurden und niemals eine Spur von Brandwunden an der Körperoberfläche eines Kindes gefunden wurde.

Schliesslich wies Winckel noch zurück, dass es sich um Folgen der Geburt handeln könne oder um sogenannte Puerperalinfektionen, namentlich vom Nabelring aus, oder um Vergiftung mit irgendwelchen Medicamenten, denn nur ein

---

[1]) Handbuch der Arzneimittellehre I p. 301—303, 1874.

Kind hatte damals zur Herabsetzung der Reflexerregbarkeit einen halben Tropfen Opiumtinctur erhalten, und zwar war dieses Kind eines von denen, welche als gebessert entlassen wurden. Auch die Nahrung konnte nicht beschuldigt werden, infektiöse Stoffe in den kindlichen Körper eingeführt zu haben, denn eine ganze Anzahl der Kinder wurde von den Müttern selbst gestillt und zwar hatte gerade das am intensivsten erkrankte nur einige Tropfen Milch aus der Mutterbrust erhalten. Die künstlich ernährten Kinder bildeten ungefähr den vierten Theil der Gestorbenen. Zu erwähnen wäre noch, dass keine der Mütter an Puerperalinfektion gelitten hatte. Auch mit der kurz vorher bestandenen Pemphigus-Epidemie waren die Erkrankungen nicht in Zusammenhang zu bringen.

Um allen Zweifel einer Fahrlässigkeit zu bannen, schritt man damals noch zur Untersuchung des Thees, der Gefässe, worin derselbe verabreicht wurde, und des Leitungswassers. Bei ersteren wurde nichts Nachtheiliges entdeckt, während das letztere abnorm reich an organischen Bestandtheilen und Ammoniak befunden wurde. Es war somit der einzige, wenn auch schwache Anhaltspunkt für die Endemie gefunden; völlig beweisend war auch dieser nicht, denn „erstlich haben", sagt Winckel „manche Kinder keine Spur oder nur geringe Quantitäten (1/2 Theelöffel voll) nachher im Thee bekommen und dann sind die ersten Erkrankungen gerade nicht in der II. Etage (dort war nämlich gerade das schlechte Leitungswasser) sondern in der ersten und an dem entgegengesetzten Ende des Hauses aufgetreten. Ausserdem haben die Mütter, welche viel mehr Thee getrunken hatten, niemals ähnliche Erscheinungen gezeigt, wie ihre Kinder." Abgesehen davon, dass also verschiedene Kinder künstlich ernährt wurden und so auf diesem Wege inficiert worden sein konnten, ist noch an die Möglichkeit zu denken, dass manche derselben auch mit dem Badewasser durch Verschlucken desselben sich selbst infektiöse Stoffe zugeführt haben könnten. Es würde dann nach Winckel der Magen- und Darmbefund, die Be-

schaffenheit der Milz, die Schwellungen aller Lymphdrüsen, die ungezwungenste Erklärung finden. Doch ist für mehrere und gerade besonders stark erkrankte Kinder diese Möglichkeit sicher auszuschliessen. Winckel machte dann noch den Versuch, seine Fälle unter die typhoiden Erkrankungen zu bringen. Dagegen sprachen jedoch nach seiner eigenen Aussage klinisch das Fehlen von Roseola, Fieber und Typhusstühlen, sowie der rasche Verlauf der Krankheit, anatomisch der Mangel an Schorfen und Geschwüren der Darmschleimhaut und der Mangel der erweichten Milz.

Die Antiologie blieb also nach wie vor dunkel und Winckel schloss seine mühevollen Nachforschungen mit den Worten: „Dass nirgendwo eine Fahrlässigkeit oder auch nur die Spuren eines Verbrechens nachzuweisen und dass der einzige schwache Anhaltspunkt für die Erklärung der Endemie in dem Genuss eines an organischen Bestandtheilen namentlich an Ammoniak abnorm reichhaltigen Leitungswassers gefunden worden ist.“ Birch-Hirschfeld[1]) machte damals am Schlusse seiner Abhandlung, da es ihm in der menschlichen Pathologie an einem Analogon mit der vorliegenden Winckel'schen Krankheit fehlte, auf eine bekannte Pferdekrankheit „die schwarze Harnwinde“ von Bollinger aufmerksam, die in der That eine Reihe von nicht zu verkennender Aehnlichkeiten darbietet. So findet man das rasche Auftreten, den stürmischen Verlauf und den characteristischen Haemoglobinharn, genau wie bei der Winckel'schen Krankheit. Auch die Sektion ergab Vergrösserung und Fettentartung der Leber, sowie subendocardiale und subpleurale Petechien. Auch hier herrscht noch völlige Unklarheit über die Aetiologie der Erkrankung. —

Die Schilderung der Winckel'schen Krankheit habe ich absichtlich möglichst ausführlich mitgetheilt, um zu zeigen, dass dieselbe mit der von mir beschriebenen Beobachtung in

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1879 Nr. 36.

der That die allergrösste Aehnlichkeit hat, mit derselben in Bezug auf den pathologisch-anatomischen Befund sogar völlig übereinstimmt, auf welch letzteren ich mich wesentlich stützen muss, da die kurzen Mittheilungen über den Krankheitsverlauf zur Beurtheilung dieser Frage nicht genügen. Der einzige Unterschied dürfte darin gefunden werden, dass die Erkrankung nur auf ein Kind beschränkt blieb, die Erkrankung also einen endemischen Character nicht annahm, doch dürfte darin eine wesentliche Differenz nicht gefunden werden, da die einzige bisher sicher hierher gehörige Erkrankung, welche Sandner[1]) mittheilte, ebenfalls sporadisch auftrat, wobei freilich in Betracht gezogen werden muss, dass der Fall nicht in einer Anstalt, sondern in einem Privathause sich ereignete, in welchem andere Neugeborene nicht vorhanden waren.

In dem Falle von Sandner handelte es sich um einen normal entwickelten, ohne Kunsthülfe geborenen Knaben, welcher bis zum Morgen des vierten Tages keine Erkrankungserscheinungen zeigte und künstlich ernährt worden war, nachdem die Stillversuche der Mutter vergeblich waren und das Kind 3 bis 4 Mal einige Löffelchen Wollblumen-Thee erhalten hatte. In der genannten Zeit wurde eine über den ganzen Körper sich erstreckende, gleichmässig schwarze Färbung der Haut constatiert, die Lippen und die Schleimhaut der Mundhöhle hatten eine mehr braunschwarze Farbe, die Conjunctivae waren icterisch gefärbt, die Pupillen stecknadelkopfgross. Das Kind lag vollständig apatisch da, reagierte aber auf Reiben mit warmen Tüchern mit lautem Schreien; am Nabelschnurrest und am Nabel keine pathologischen Erscheinungen. Lähmungen und Convulsionen fehlten. Nach einer Stunde sah es aus, als ob die Hautfarbe nicht mehr so schwarz, sondern mehr bräunlich wäre. Der Urin war bräunlich gefärbt und mit demselben wurde ein eigenthüm-

[1]) Münchener medicinische Wochenschrift 1886. S. 421.

liches, schwärzlich braunes Gerinnsel entleert; die Windeln wurden bräunlich gefärbt bei einer Urinentleerung, welche 3 bis 4 Stunden vor dem Tode erfolgte, — es bestand also keine Anurie. Am Ende des vierten Lebenstages erfolgte der Tod, die Haut zeigte eine gleichmässig braunschwarze, bronzige Farbe. Das Wochenbett der Mutter verlief völlig normal. Bei der Sektion fanden sich am Nabel und dessen Umgebung keine Veränderungen. Sämmtliche Organe zeigten eine dunkele Verfärbung. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit, an der Pleura keine Ecchymosen. Beide Lungen blutreich schwarzroth, lufthaltig, ödematös. Im Herzbeutel etwas dunkelbraunrothe Flüssigkeit. Herz normal. Milz vergrössert von dunkelschwarzer Farbe, derb. Leber braunroth gefärbt von normaler Consistenz. Gallenblase enthielt dunkelgrüne, flüssige Galle in normaler Menge. Magenschleimhaut aufgelockert, livid, zeigte zahlreiche, ganz kleine schwarze Ecchymosen. Im Duodenum dunkel gallig gefärbter schleimiger Inhalt. Im Colon descendens gelber kothiger Inhalt. Nieren hochgradig hyperämisch. Direkt unter der Kapsel tiefrothe Farbe durch zahlreiche kleine Blutaustritte bedingt. Rindensubstanz dunkelroth, ebenso die Pyramiden, diese durchzogen von schwarzen Streifen. Das Nierenbecken nahezu ausgefüllt von schwarzen krümeligen detritusartigen Massen. In der Harnblase kein Urin, nur mehrere kleine krümelige, schwarze Massen, ähnlich denen im Nierenbecken.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere ergab folgendes: „Glomeruli blutreich; in den Kapseln und Tubulis contortis finden sich an vielen Stellen schwach gelblich-braun gefärbte Massen, in den Schleifen stellenweise tief gelbbraun gefärbte bröckelige Massen, ebensolche in grosser Anzahl in den Harnkanälchen der Pyramiden, die hierdurch zum Theil vollständig ausgefüllt sind. Ein Theil dieser Massen besteht aus rothen Blutkörperchen, die der Form nach zum Theil noch erkenntlich, zum Theil verändert, der Farbe nach von normalen Blutkörperchen vollständig ver-

schieden sind und eine leicht gelb-braune Sepia-Färbung haben. Das Blut in den Gefässen ist bedeutend heller gefärbt, von mehr gelbröthlicher Farbe, die Blutkörperchen gross, zum Theil wie Schatten aussehend. Ein Theil der Tubuli contorti lässt jede Kernfärbung vermissen, die Epithelien erscheinen hier aufgelockert. Die Extravasate unter der Kapsel sind blutroth, stellenweise mehr braunroth gefärbt, erscheinen jedoch fast homogen und lassen nirgends mehr deutliche unveränderte Blutkörperchen erkennen."

Nach diesem Befunde schliesst Sandner mit Recht, dass es sich um eine primäre reine Erkrankung des Blutes, um eine Haemoglobinaemie handele und dass der Fall sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Beziehung den Winckel'schen Beobachtungen analog sei. Eine Ursache für die Erkrankung konnte auch in diesem Falle nicht gefunden werden und auch die bereits früher hervorgehobenen, für das Zustandekommen der Haemoglobinurie in Betracht kommenden Momente konnten ausgeschlossen werden.

Schon früher hatte Parrot[1]) zwei Fälle mitgetheilt, die durch Gehirnerscheinungen, Bronzefärbung der Haut, Entzündung der Mundschleimhaut, Vermehrung der weissen, Verminderung der rothen Blutkörperchen und blutige Urinausscheidung characterisiert waren; dieselben haben aber eine nur ganz oberflächliche Aehnlichkeit mit den von Winckel beschriebenen, da es sich, wie schon Winckel mit Recht hervorhob, nicht um eine Haemoglobinurie, sondern um Haematurie handelte.

Auch die von Epstein[2]) erwähnten Beobachtungen, welche er sporadisch mehrmals im Jahre beobachten konnte und die er zu der Winckel'schen Krankheit zurechnen zu müssen glaubt, haben mit derselben meiner Ueberzeugung nach nichts zu thun, da die für diese Krankheit in erster

[1]) Archiv. de Physiolog. normal et patholog. 1873. S. 512.
[2]) Prager medicinische Wochenschrift. 1879. S. 343.

Linie characteristische Veränderung, die Haemoglobinurie, nicht vorhanden war. Es ist daher auch die Deutung Epsteins, dass die Winckel'sche Krankheit als eine septische Infektion aufgefasst werden müsse, — was in der That für die Epstein'schen Fälle gilt, ungerechtfertigt. Dass auch der von Lubarsch[1]) beschriebene Fall nicht hierher gehört, wesentlich auch desshalb, weil der Befund an den Nieren ein völlig verschiedener war, hat der Autor selbst anerkannt.

Dann theilte A. Baginsky[2]) eine Beobachtung mit, die als Winckel'sche Krankheit bezeichnet wird. Es handelte sich um ein 10 Tage altes Kind, welches bis zum 8. Lebenstage völlig gesund gewesen war; an diesem Tage war dann die rituelle Circumcision vorgenommen worden, die wegen einer ziemlich ausgedehnten Verklebung zwischen der inneren Lamelle des Praeputium und der Glans nicht ganz leicht gewesen, indess rasch und ohne erheblichen Blutverlust und unter aseptischen Cautelen vorgenommen worden war. Syphilis war auszuschliessen. Baginsky fand ein ziemlich dürftiges Kind, mit ausgesprochenem Icterus, der ins Grünliche hinüberspielte und mässiger Cyanose; die Schleimhäute von livider, bläulich graugrünlicher Farbe. Die Peniswunde war nicht infiltriert, ohne jede Reaction, die Glans penis lag frei, hatte ein schwärzliches Aussehen. Zum Verband war Carbolsäure mit Aqua Plumbi verwandt worden. Bei der Behandlung wurde die Carbolsäure weggelassen. Am folgenden Tage hatte der Icterus so zugenommen, dass das Kind eine fahle, schmutzig-grüne Farbe angenommen hatte. Schon am ersten Tage war an den urinbefleckten Windeln ein schmutzig violettes bis bläuliches Aussehen aufgefallen; am folgenden Tage boten die Windeln ein intensives violettes bis dunkelblaues Aussehen; die den Penis einhüllende

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 123. S. 83.
[2]) Berliner klinische Wochenschrift. 1889. S. 97.

Watte war von einer schmutzig braunrothen Masse durchtränkt. Bei der 12 Stunden nach dem Tode bei Lampenlicht vorgenommenen Sektion fand sich eine fahle, ins Grünliche scheinende Färbung der Haut und Schleimhäute. An den Pleuren bis hirsekorngrosse subpleurale Blutaustretungen. Das Blut wenig geronnen, fast flüssig, von braunrother Beschaffenheit. Die Milz sehr gross, fast schwarze, morsche und brüchige Pulpa. Die Nieren von dunkelbraunrother Farbe; nach den Nierenpapillen zu eine bis schwarz oder rothbraunschwarz aussehende Infiltration, die am stärksten an der Spitze der Papillen erscheint. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes fanden sich normale Blutkörperchen fast gar nicht; es waren die haemoglobinhaltigen Körperchen ganz abnorm, oft keulenförmig, oder es fanden sich nur Trümmer solcher vor und Blutkörperchenschatten.

Baginsky nimmt nun an, dass es sich um einen Icterus gravis cum haemoglobinuria und um eine Infiltratio haemoglobinuria renum handelt und meint, dass das geschilderte Krankheitsbild demjenigen von Winckel entworfenen gleiche.

Da mir die Arbeit von Strelitz, welcher den Baginsky-schen Fall pathologisch-anatomisch und bacteriologisch genauer untersuchte, nicht zur Verfügung steht, ist es nicht möglich zu entscheiden, ob es sich wirklich um eine typische Haemoglobinurie handelt, was zur Beurtheilung, ob es sich wirklich um einen Fall von Winckel'scher Krankheit handelt, wichtig wäre. Strelitz hat dann in dem Herzblute einen Streptococcus zu züchten vermocht, der wahrscheinlich dem Streptococcus pyogenes entsprechen soll; er bringt die gefundenen Mikroorganismen jedoch in keinen ätiologischen Zusammenhang mit der Krankheit.

In der letzten Zeit hat nun endlich Kamen [1]) Untersuchungen über die Aetiologie der Winckel'schen Krankheit

[1]) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Bd. XIV. S. 132.

mitgetheilt; auf dieselben hier näher einzugehen, ist aber unnöthig, da es sich in allen 6 Fällen jedenfalls gar nicht um die typische Winckel'sche Krankheit handelt, da die Haemoglobinurie fehlt. Er sagt: „Es unterliegt daher wohl keinem Zweifel, dass es sich in unserem Falle um keinen Haemoglobin-, sondern um einen Harnsäureinfarct handelt. Dieses Ergebniss wäre wohl im Stande, den Glauben an den Bestand der Haemoglobininfarcte bei den früheren Fällen zu erschüttern; da aber das Untersuchungsmaterial, welches mir zu Gebote stand, doch nur nicht genügend reichlich ist, um so ohne Weiteres eine förmliche Lehre umstossen zu können, muss ich mich vorläufig darauf beschränken, auf die Möglichkeit eines Irrthums, einer Verwechselung der Harnsäure- mit den Haemoglobininfarcten hinzuweisen und zwar umsomehr, als das Auftreten des Haemoglobins im Harn der erkrankten Kinder keineswegs an Infarctbildung in der Niere gebunden sein muss, da dasselbe auch im aufgelösten Zustande im Harn ausgeschieden werden kann."

Eine derartige Beweisführung ist ebenso naiv wie bequem und beweist nur die ungenügenden pathologisch-anatomischen Kenntnisse des Autors; eine Verwechselung einer Niere mit Haemoglobinausscheidungen oder sog. Haemoglobininfarcten, wie sie bei der Winckel'schen Krankheit und verwandten, mit einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen einhergehenden Zuständen stets gefunden wird, mit Harnsäureinfarcten ist für Jeden der beide Veränderungen nur ein Mal gesehen hat, ganz unmöglich; ich muss daher eine derartige Vermuthung entschieden zurückweisen. Die von Kamen beschriebenen Fällen gehören garnicht zur Winckel'schen Krankheit, sondern in die Gruppe septischer Erkrankungen.

Der Vollständigkeit halber bleibt noch eine Krankheit zu erwähnen übrig, weil manche, so Runge[1]), dieselbe für identisch mit der von Winckel beschriebenen halten, ich

[1]) Die Krankheiten der ersten Lebenstage, Stuttgart 1893. S. 175.

meine nämlich die akute Fettdegeneration der Neugeborenen, die sogenannte Buhl'sche Krankheit. Es kann nicht bestritten werden, dass einige Erscheinungen den Eindruck der Gleichheit erwecken, so der bei dieser Krankheit immer vorkommende Icterus, die Cyanose, der fieberlose Verlauf, der rasche Verfall, sowie die fast über alle inneren Organe verbreiteten Blutaustretungen, die jedoch bei der Winckel'schen Krankheit nie in einem solch hohen Grade auftraten. Dagegen ist einzuwenden, dass bei letzterer nie eine so hochgradige und constante Fettentartung so vieler innerer Organe vorgekommen ist, ferner dass sie nicht sporadisch auftrat und immer das auffallendste Symptom, die Haemoglobinurie aufwies, was der Buhl'schen Krankheit vollständig abgeht. Es ist daher nicht möglich, diese beiden Krankheiten in Zusammenhang zu bringen, was auch die Ansicht von Birch-Hirschfeld ist. Auch wäre damit nicht die Haemoglobinurie erklärt. Vielleicht ist die geringgradigere fettige Degeneration bei der Winckel'schen Krankheit abhängig zu machen von der bestehenden Haemoglobinurie. Blicken wir nochmals zurück auf alle angeführten Krankheiten, so können wir eine Identifizierung unseres Falles nur mit der Winckel'schen Krankheit aufrecht erhalten, deren nähere Deutung nach dem vorliegenden Material allerdings bis jetzt sich als unmöglich erweist. Die Ursache ist als völlig unaufgeklärt anzuerkennen. Dass die Entstehung der Krankheit auf infektiöser Basis erfolgte, dafür fehlt noch jeder Beweis. Es muss daher die Affektion als eine primäre Bluterkrankung aufgefasst werden, deren letzte Ursache wir allerdings nicht kennen. Dafür spricht zunächst die Veränderung des Blutes selbst, die in einer Zerstörung und Auflösung der rothen Blutkörperchen besteht, was vollständig alle Erscheinungen wie Cyanose, Icterus, Haemoglobinurie, Ecchymosenbildung erklären würde. Die blutbereitenden Organe, Milz, lymphatischer Apparat, Leber und insbesondere das Knochenmark sind dabei tief erkrankt, die ersteren

mit grösster Wahrscheinlichkeit sekundär, das letztere vielleicht als primäre Affektion.

Zum Schlusse sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bostroem, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben, meinen aufrichtigsten Dank.